تاخیر و توالی فراخوانی عضلات شانه در حین انجام حرکت ترکیبی پویا در بیماران مبتلا به سندروم گیرافتادگی شانه

*رویا خانمحمدی: دانشجوی دکترای فیزیوتراپی، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران (*مولف مسئول).rkhanmohammadi@razi.tums.ac.ir
دکتر سعید طالبیان: دانشیار و متخصص فیزیوتراپی، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.talebian@sina.tums.ac.ir
دکتر آزاده شادمهر: استادیار و متخصص فیزیوتراپی، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.shadmehr@sina.tums.ac.ir
ابراهیم انتظاری: مربی و کارشناس ارشد فیزیوتراپی، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.eentezari@sina.tums.ac.ir

این مقاله خلاصه‌ای است از پایان‌نامه خانم رویا خانمحمدی جهت دریافت درجه کارشناسی ارشد به راهنمایی دکتر سعید طالبیان و دکتر آزاده شادمهر و مشاوره آقای ابراهیم انتظاری، سال ۱۳۸۷.

تاریخ دریافت: ۸۹/۸/۱۹ تاریخ پذیرش: ۹۰/۱/۳۱

چکیده

زمینه و هدف: زمانبندی فعالیت عضلات حول شانه دارای اهمیت بسیاری است، اما تحقیق روی الگوهای فراخوانی و زمانبندی فعالیت عضله در شانه محدود است. لذا، هدف مطالعه حاضر آن بود که زمانبندی و توالی فراخوانی عضلات شانه را در افراد با و بدون سندروم گیرافتادگی شانه تعیین و با یکدیگر مقایسه کند.

روش کار: در این مطالعه مورد-شاهدی، ۹ زن مبتلا به سندروم گیرافتادگی شانه و ۱۳ زن سالم که از نظر سن، قد و وزن مطابقت داشتند به صورت غیرتصادفی ساده و داوطلبانه شرکت کردند. ثبت الکترومیوگرافی سطحی عضلات سراتوس انتریور، پکتورالیس ماژور، تراپزیوس فوقانی، تراپزیوس تحتانی، دلتوئید خلفی و دلتوئید قدامی سمت غالب در حین الگوی حرکتی D_1flex انجام شد. زمان تاخیری، زمان تاخیری نسبی و توالی فراخوانی عضلات مورد پردازش قرار گرفته و دو گروه با یکدیگر مقایسه شدند. از روش غیرپارامتریک [(Mann-Whitney U) 2 independent sample] برای تحلیل داده ها استفاده شد.

یافته‌ها: در گروه بیمار در مقایسه با گروه سالم بعضی عضلات افزایش زمان تاخیری را نشان دادند. اما این افزایش از نظر آماری معنی دار نبود. همچنین توالی فراخوانی عضلات در گروه بیمار دستخوش تغییر قرار گرفت.

نتیجه‌گیری: تغییر در الگوهای فراخوانی در یک یا بیشتر عضلات در گروه بیمار در مقایسه با گروه سالم نشان دهنده تغییر در کنترل نوروماسکولار است و از این رو برنامه های توانبخشی بایستی طوری طراحی شود که توالی فعالیت و کنترل حرکتی این عضلات را بهبود بخشیده و اصلاح کنند.

کلید واژه‌ها: زمانبندی، توالی فراخوانی عضلات، حرکت ترکیبی، سندروم گیرافتادگی شانه، الکترومیوگرافی سطحی

مقدمه

آسیب‌های شانه یکی از معمول ترین مشکلاتی هستند که در افراد مختلف دیده می شود.[۱] از بین تمامی آسیب های شانه، سندروم گیرافتادگی شانه رایج تر است و معمول ترین علت درد و محدودیت حرکت منطقه شانه محسوب می شود.[۲] سندروم گیرافتادگی شانه سندرومی است که در افراد جوان‌تر از ۶۰ سال شایع است و معمولاً به دنبال فعالیت های ورزشی و یا سایر فعالیت های که نیازمند استفاده مکرر بازو در بالای سر می‌باشد به وجود می‌آید.[۳]

نقش اساسی اسکپولا در فعالیت طبیعی شانه کاملاً پذیرفته شده است. توالی زمانی فراخوانی عضلات و شدتی که هر کدام از عضلات در حین حرکت فعال هستند، برای حرکت هماهنگ اسکپولا و بالا بردن هومروس بسیار مهم است.[۴] اکثر نویسندگان معتقدند ضعف در یک یا بیشتر چرخاننده های کتف ممکن است منجر به عدم

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

تعادل در زوج نیروهای حول اسکپولا شده که در نهایت به کینماتیک غیر طبیعی آن منجر می‌شود.[۵] اما فرضیه جدید براین اساس استوار است که فعالیت اسکپولاتوراسیک تنها با درنظر گرفتن شدت انقباض عضله قابل تعیین نیست، بلکه زمانبندی فعالیت عضلات حول اسکپولا نیز دارای اهمیت بسیاری است.[۶]

چندین مطالعه زمان تاخیری فعالیت عضلات را در حرکات ارادی و غیر ارادی روی زانو[۷]، مچ پا[۸] و تنه[۹] بررسی کرده اند، اما تحقیق روی الگوهای فراخوانی و زمانبندی فعالیت عضله در شانه محدود است. برای به وجود آمدن حرکت هماهنگ، توالی و زمان بندی عضلات اگونیست، آنتاگونیست و سینرژیست بسیار اهمیت دارد.

تجارب کلینیکی[۱۰] همچنین شواهد علمی[۱۱] نشان می دهد ورزشکاران مبتلا به آسیب‌های شانه، دارای فعالیت غیرطبیعی عضلات چرخاننده کتف هستند. براساس اطلاعات موجود بیشتر نویسندگان تغییرات فعالیت عضلات تراپزیوس فوقانی، تراپزیوس تحتانی و سراتوس انتریور را در بیماران مبتلا به گیرافتادگی شانه گزارش داده‌اند. کینماتیک غیرطبیعی اسکپولا و عملکرد عضلات مربوط به آن احتمالاً با آسیب و درد شانه مرتبط هستند. تعدادی از مطالعات، عملکرد غیر طبیعی عضلات کتف را در بیمارانی با شانه درد نشان داده‌اند. این نتایج در ارتباط با بیماران مبتلا به بی ثباتی قدامی[۱۲]، شلی چند وجهی شانه[۱۳] و سندروم گیرافتادگی می باشد.[۶]

الگوی هماهنگ و ظریف فراخوانی عضلات برای یک تکلیف حرکتی کارآمد، بسیار ضروری می باشد و از هدر رفتن انرژی به دنبال فعالیت عضلانی غیرضروری جلوگیری می‌کند.[۱۴] به دست آوردن کنترل در الگوهای طبیعی می تواند خطر ابتلا به سندروم گیرافتادگی را کاهش دهد. بیشتر ورزش‌هایی که برای بیماران تجویز می شود بر بهبود توان و قدرت پایه گذاری شده اند، در حالی که بهبود ثبات و کنترل حرکتی اغلب فراموش می‌شود.

براساس مدل کینزیوپاتولوژیک عامل ایجاد آسیب و بروز علائم در ضایعات حرکتی، اختلال در الگوی حرکتی است. الگوی حرکتی از نظر کمی به معنای الگوی فعالیت عضلانی است، به همین دلیل شناخت الگوهای مختلف حرکتی و به تبع آن شناخت الگوهای مختلف عضلانی می تواند در تشخیص و درمان این دسته از سندروم ها نقش اصلی ایفا کند.[۱۵] لذا، هدف در این مطالعه بررسی زمان تاخیری و توالی فعالیت عضلات ناحیه شانه در الگوی حرکتی D_1flex در افراد مبتلا به سندروم گیرافتادگی شانه و مقایسه آن با افراد سالم بود.

روش کار

این پژوهش یک مطالعه مورد–شاهدی (Case-control) است و نمونه گیری به صورت غیرتصادفی ساده و داوطلبانه انجام گرفته است. تعداد ۱۳ خانم سالم و ۹ خانم مبتلا به سندروم گیرافتادگی شانه براساس معیارهای ورود و خروج و با میانگین سنی ۱۸ تا ۴۰ سال در آزمون شرکت نمودند. در تمامی شرکت‌کنندگان(سالم و بیمار) دست راست غالب بوده و هیچ یک از آن ها در ۶ ماه اخیر علائم گردنی مزمن و یا حاد و مشکلات نورولوژی گزارش ندادند. همچنین شرکت‌کنندگان فعالیت حرفه‌ای ورزشی نداشتند (۳ بار در هفته به مدت حداقل ۸ ماه). در صورت عدم ثبت EMG مناسب و یا عدم تمایل به ادامه برنامه از آزمون خارج می‌شدند. همچنین در گروه سالم هیچ یک از آن ها در ۶ ماه اخیر تاریخچه ای از بیماری های اسکلتی- عضلانی، شکستگی، دررفتگی، بی ثباتی در شانه، شانه درد، جراحی شانه و یا دیگر مشکلات اورتوپدیک در اندام فوقانی نداشتند. در گروه بیمار ضوابط ورود شامل موارد زیر بود: گزارش علائم مربوط به گیر افتادگی شانه در تاریخچه، مثبت شدن آزمون های Hawkins-Kennedy impingement، Neer impingement و Cross-over impingement، سابقه علائم حداقل به مدت ۲ ماه، درد بالاتر از جزئی بر طبق پرسشنامه ارزیابی Neer، قدرت عضلانی بالاتر از ضعیف (۳/۵) بر طبق پرسش نامه ارزیابی Neer، عدم سابقه جراحی شانه، شکستگی، دررفتگی آکرومیوکلویکولار و یا گلنوهیومرال و آسیب تروماتیک در طی ۶ ماه اخیر.

تجهیزات مورد استفاده شامل گونیامتر دیژیتال

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

Data log، الکترودهای سطحی کلرید نقره- نقره، دستگاه الکترومیوگرافی ۸ کاناله (Type NO. P3X8, DataLog, Biometrics Ltd, Cwmfelinfach, Gwent, UK) با مشخصات: فیلتر داخلی high pass و low pass به ترتیب ۲۰ و ۵۰۰ هرتز، کارت A/D با نرخ نمونه گیری ۱۰۰۰ هرتز، آمپلی فایر تفاضلی داخلی با gain ۱۰۰۰، امپدانس ورودی [۱۵] ۱۰ اهم، CMRR برابر ۱۰ دسی بل در ۶۰ هرتز، نرم افزار Data log و دستگاه تنظیم کننده سرعت بود. این دستگاه دارای دو بخش سخت افزاری و نرم افزاری بود.

بخش سخت افزاری شامل یک چهارچوب فلزی به عنوان تکیه گاه است که بخش اصلی دستگاه بر روی آن تعبیه شده است. بخش اصلی دستگاه میله‌ای قوسی شکل است که ۹۰ لامپ کوچک دارد و توسط رابط به کامپیوتر مرتبط شده است. در بخش نرم افزاری دستگاه، سرعت و جهت روشن شدن لامپ ها قابل تنظیم می باشد.

در این تحقیق حد فوقانی و حد تحتانی که شماره آخرین لامپ در بالای میله‌ی قوسی شکل است، ۴۵ درجه یا ۴۵ لامپ می‌باشد. بدین ترتیب با تغییر زمان روشن شدن لامپ ها، سرعت حرکت برحسب درجه به هزارم ثانیه قابل تنظیم است. در این تحقیق ۸۰ لامپ و ۴۰ میلی ثانیه(ms) زمان انتخاب شد که سرعت حرکت معادل ۲۵ درجه در ثانیه است. به طور کلی دستگاه تنظیم کننده‌ی سرعت جهت تنظیم سرعت و مسیر حرکت اندام در فضا طراحی گردیده است.

پس از انتخاب افراد براساس ضوابط ورود، نحوه انجام حرکات و مختصری در مورد الکترومیوگرافی برای افراد توضیح داده شد. سپس افراد فرم رضایت نامه را امضاء کردند. با استفاده از پنبه و الکل مناطقی از پوست که قرار بود الکترودگذاری شوند پاک، گردید.

در این آزمون زمان تاخیری (Muscle latency time)، زمان تاخیری نسبی (Relative muscle latency time) و توالی فراخوانی عضلات پکتورالیس ماژور(قسمت ترقوه‌ای)، دلتوئید(فایبرهای قدامی و خلفی)، سراتوس انتریور و تراپزیوس(فایبرهای فوقانی و تحتانی) در سمت غالب مورد مطالعه قرار گرفت. سمت غالب به عنوان سمتی که کارهای روزمره(مثل نوشتن یا ضربه زدن به توپ) با آن انجام می شود و نسبت به سمت دیگر قوی تر است تعریف شده است. برای دلتوئید قدامی و خلفی الکترودها وسط بالک عضله به ترتیب در جلو و پشت بازو قرار می گرفتند. پکتورالیس ماژور (قسمت ترقوه‌ای) وسط بالک عضله[۱۶]، سراتوس انتریور در جلوی عضله لاتیسموس دورسی وقتی بازو در ۹۰ درجه فلکسیون در صفحه ساژیتال قرار دارد، فایبرهای فوقانی تراپزیوس ۲/۳ فاصله بین هفتمین مهره گردنی و زائده آکرومیون[۱۷] و فایبرهای تحتانی تراپزیوس در ۲/۳ فوقانی و ۱/۳ تحتانی خطی که ریشه خار اسکپولا را به هشتمین مهره توراسیک وصل می کند، قرار داشتند. الکترود زمین نیز به مچ دست راست بسته شد و الکترودگذاری در جهت فیبرهای عضله و الکترود رفرنس در همه الکترودگذاری ها در قسمت دیستال فیبر عضله با فاصله ۲ سانتی متر از الکترود فعال قرار داشت.

بازوی ثابت گونیامتر در بالای شانه، حد واسط خار اسکپولا از پشت و ترقوه از جلو و بازوی متحرک در سطح خارجی بازو قرار می گرفت. گونیامتر توسط دو رابط به دستگاه مرتبط شده بود، بنابراین قادر بود حرکت را در دو بعد (ابداکشن/اداکشن و فلکشن/اکستنشن) نشان دهد.

در این آزمون زمان تاخیری، زمان تاخیری نسبی و توالی فراخوانی عضلات در الگوی D_1Flex مورد بررسی قرار گرفت. برای انجام الگوی D_1Flex انگشتان در وضعیت اکستنشن و ابداکشن، مچ اکستنشن، ساعد پرونیشن، آرنج اکستنشن، شانه اکستنشن، ابداکشن و چرخیده به داخل و اسکپولا در وضعیت رتراکشن، دپرسشن و چرخیده به پایین قرار داشت (درشروع حرکت به منظور ریلکسشن در عضلات، دست بر روی بالش قرار داشت) و سپس به ترتیب از پایین به بالا انگشتان فلکس و اداکت، مچ فلکس، ساعد سوپینیت، آرنج اکستند، شانه فلکس و اداکت شده و رو به خارج می چرخید و اسکپولا پروترکت و الویت شده و رو به بالا می چرخید. تنه ثابت بوده و چشمان حرکت دست را دنبال می‌کردند.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

به منظور نشان دادن مسیر از دستگاه تنظیم کننده‌ی سرعت استفاده شد. دستگاه تنظیم کننده سرعت این امکان را به ما داد تا آزمون در سرعت تنظیم شده انجام گیرد. برای حرکت سریعِ بازو در فضا، سرعت ۲۵ درجه برثانیه انتخاب گردید.

آزمون در وضعیت ایستاده انجام گرفت. در وضعیت ایستاده، آزمودنی در فاصله ای مناسب از دستگاه تنظیم کننده سرعت قرار می گرفت تا دست آزادانه، با سرعت مناسب و در مسیر تعیین شده در فضا حرکت کند. به طور کلی داوطلب هر کدام از الگوها را ۵ بار به صورت رفت و برگشت انجام می داد و بین انجام هر الگو به فرد استراحت داده می شد. لازم به ذکر است که پس از خاتمه انجام هر الگوی حرکتی در صورتی که سیگنال ثبت شده جهت آنالیز از سلامت کافی برخودار نبود، آن الگوی حرکتی مجدداً تکرار می‌شد.

داده‌های خام توسط دستگاه Biometrics مدل Data log جمع آوری شد و توسط نرم افزار Data log مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. اختلاف زمان بین شروع فعالیت عضله و شروع حرکت بیانگر تاخیر زمانی عضلات بر حسب ثانیه بود. زمان شروع فعالیت عضله براساس میانگین مقدار RMS در ۱۰۰ میلی ثانیه از زمان استراحت عضله به اضافه دو انحراف معیار محاسبه شد. شروع حرکت لحظه‌ای است که اندام در فضا شروع به حرکت می‌کند که در نرم افزار Data log زمانی است که گونیامتر دیجیتال نسبت به خط صفر فاصله پیدا می‌کند و به صورت قراردادی شروع فعالیت عضله قبل از لحظه حرکت علامت مثبت و بعد از لحظه حرکت علامت منفی می گرفت. اختلاف زمان بین شروع فعالیت هر یک از عضلات نسبت به شروع فعالیت عضله دلتوئید قدامی زمان تاخیری نسبی عضلات بر حسب ثانیه بود و به صورت قراردادی شروع فعالیت عضله قبل از شروع فعالیت عضله دلتوئید قدامی علامت مثبت و بعد از لحظه فعالیت آن علامت منفی دریافت می کرد. همچنین در این پژوهش، جهت تعیین توالی فعالیت عضلات مورد مطالعه ابتدا تاخیر زمانی عضلات تعیین شده و سپس با مقایسه تاخیرهای زمانی عضلات، توالی فعالیت آن‌ها مشخص می‌شد.

لازم به ذکر است داده های به دست آمده حاصل میانگین داده های ۳ موج از ۵ موج ثبت شده است. پس از محاسبه میانگین و انحراف معیار زمان تاخیری و زمان تاخیری نسبی عضلات در نرم افزار SPSS نسخه۱۱، پارامتر مذکور در گروه سالم و بیماران از روش غیرپارامتریک [(Mann-Whitney U) 2 independent sample] محاسبه و مقایسه شد.

یافته‌ها

خصوصیات آنتروپومتریک افراد در دو گروه مبتلا به سندروم گیرافتادگی شانه و افراد سالم در جدول ۱ آمده است. تفاوت معنی‌داری از لحاظ خصوصیات آنتروپومتریک بین افراد دو گروه وجود نداشت. نتایج نشان می دهد زمان تاخیری عضلات نسبت به حرکت در دو صفحه فرونتال(حرکت اداکشن) و صفحه ساژیتال (حرکت فلکشن) بین دو گروه تفاوت معنی‌داری ندارد (جدول ۲). نتایج نشان دهنده عدم وجود تفاوت معنی‌دار در زمان تاخیری عضلات نسبت به عضله دلتوئید قدامی بین دو گروه

جدول ۱- خصوصیات آنتروپومتریک افراد شرکت کننده

گروه	سالم (N=13)		بیمار (N=9)		p value
شاخص های آماری	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	(α=0/05)
خصوصیات آنتروپومتریک					
سن(سال)	۶/۸۹	۳۰/۲۳	۶/۹۶	۳۲/۲۲	۰/۲۰
وزن(کیلوگرم)	۶/۱۱	۵۸/۶۱	۵/۷	۶۰/۵۵	۰/۱۶
قد(سانتی متر)	۳/۹۹	۱۶۲/۵۳	۴/۲۱	۱۶۲/۵۵	۰/۷۶

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

جدول ۲- زمان تاخیری عضلات نسبت به حرکت اداکشن و فلکشن برحسب ثانیه در گروه سالم و بیمار

گروه	گروه سالم		گروه بیمار		p value (1) (α=0/05)	p value (2) (α=0/05)
حرکت شاخص های آماری	حرکت اداکشن میانگین (انحراف معیار)	حرکت فلکشن میانگین (انحراف معیار)	حرکت اداکشن میانگین (انحراف معیار)	حرکت فلکشن میانگین (انحراف معیار)		
عضله						
دلتوئید قدامی	(۰/۴۷)-۰/۳۴	(۰/۵۲) -۰/۳	(۰/۵) -۰/۱۶	(۰/۵۳) -۰/۰۱	۰/۳۹	۰/۲
دلتوئید خلفی	(۱/۱۶) -۴/۶۴	(۱/۵۹) -۴/۰۸	(۱/۴۳) -۴/۲۵	(۱/۷۳) -۴/۶۶	۰/۳۹	۰/۵۶
پکتورالیس ماژور	(۰/۸۹)-۰/۸	(۰/۵۴) -۰/۶۵	(۰/۶۱) -۰/۵۷	(۰/۷۵) -۰/۷۲	۰/۵۰	۰/۷
سراتوس انتریور	(۰/۴۹)-۰/۳۳	(۰/۵۵) -۰/۰۷	(۰/۳۹) -۰/۴۵	(۰/۶۸) -۰/۳۵	۰/۶	۰/۳۳
تراپزیوس فوقانی	(۱/۳۷) -۰/۹۷	(۱/۸۲) -۱/۳۴	(۱/۸۲) -۱/۶۴	(۱/۷) -۱/۳۴	۰/۴۷	۰/۷۹
تراپزیوس تحتانی	(۱/۶۸) -۱/۴۸	(۱/۵۴) -۱/۸۹	(۱/۹۲) -۱/۹۳	(۱/۹۶) -۱/۵۴	۰/۶۶	۰/۲۸

p value (1): سطح معنی دار زمان تاخیری عضلات نسبت به حرکت اداکشن بین دو گروه

p value (2): سطح معنی دار زمان تاخیری عضلات نسبت به حرکت فلکشن بین دو گروه

است(جدول ۳).

در گروه سالم طی حرکت D_1flex عضلات به ترتیب زیر وارد عمل می شوند: سراتوس انتریور، دلتوئید قدامی، پکتورالیس ماژور، تراپزیوس فوقانی، تراپزیوس تحتانی و دلتوئید خلفی (نمودار ۱).

در گروه بیمار توالی فعالیت عضلات به ترتیب زیر فعال می شوند: دلتوئید قدامی، سراتوس انتریور، پکتورالیس ماژور، تراپزیوس فوقانی، تراپزیوس تحتانی و دلتوئید خلفی(نمودار۲).

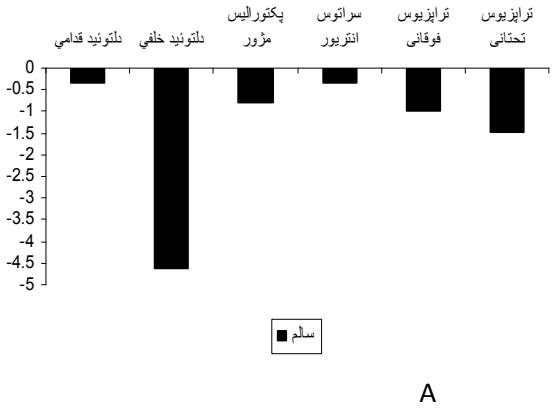
بحث و نتیجه گیری

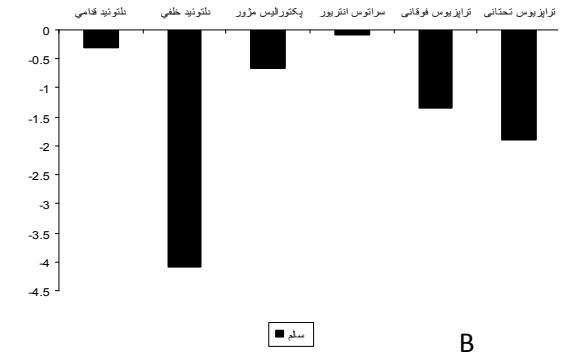
نتایج این مطالعه نشان داد در گروه سالم طی حرکت D_1flex عضلات به ترتیب زیر وارد عمل می‌شوند: سراتوس انتریور، دلتوئید قدامی، پکتورالیس ماژور، تراپزیوس فوقانی، تراپزیوس تحتانی و دلتوئید خلفی که این توالی فعالیت با توجه به عملکرد اختصاصی این عضلات قابل انتظار است. یافته های این تحقیق نشان داد اولین عضله ای که در الگوی D_1flex فعال می شود عضله سراتوس انتریور است. مطالعات متعدد نشان می دهد عضله سراتوس انتریور از اصلی ترین عضلات ثبات دهنده کتف در حرکت فلکشن است.[۱۸و۱۹] فایبرهای فوقانی تراپزیوس در حدود ۰/۹۷ میلی‌ثانیه بعد از شروع حرکت اداکشن و ۱/۳۴ میلی‌ثانیه بعد از شروع حرکت فلکشن فعال می شود که زوج نیرویی برای ثبات اولیه کتف و بالا بردن آکرومیون ایجاد می‌کند.[۲۰] فعالیت فایبرهای تحتانی تراپزیوس دیرتر اتفاق می‌افتد تا ثبات اسکپولا و بالا رفتن آکرومیون را کامل کند. فعالیت کانسنتریک فایبرهای تحتانی تراپزیوس جهت فراهم کردن سطحی با ثبات برای فعالیت عضلات کلاهک چرخاننده ضروری می‌باشد.[۲۱]

جدول۳- زمان تاخیری عضلات نسبت به عضله دلتوئید قدامی بر حسب ثانیه در گروه سالم و بیمار

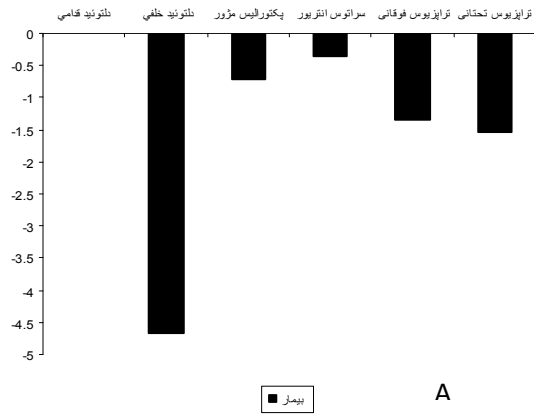
گروه	گروه سالم	گروه بیمار	p value (α=۰/۰۵)
شاخص های آماری	میانگین	میانگین	
عضله	(انحراف معیار)	(انحراف معیار)	
دلتوئید خلفی	(۱/۱۴) -۴/۱۱	(۱/۶۲) -۴/۰۹	۰/۹۶
پکتورالیس ماژور	(۰/۷۸) -۰/۵۹	(۰/۶۵) -۰/۴۱	۰/۶۷
سراتوس انتریور	(۰/۵۳) ۰/۰۴	(۰/۴۴) -۰/۲۹	۰/۱
تراپزیوس فوقانی	(۱/۲۴) -۰/۴۸	(۲/۱۱) -۱/۴۷	۰/۴۴
تراپزیوس تحتانی	(۱/۷۵) -۰/۹۹	(۱/۹۶) -۱/۷۷	۰/۴۴

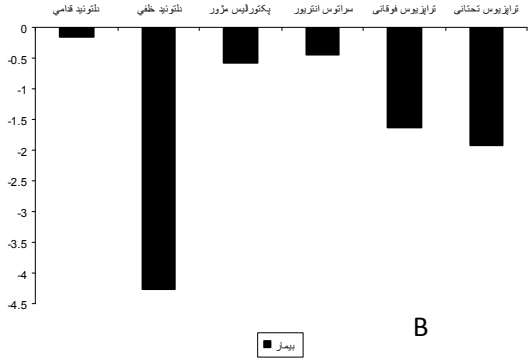
[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]





نمودار ۱- توالی فراخوانی عضلات گروه سالم نسبت به حرکت اداکشن(A) و نسبت به حرکت فلکشن (B)





نمودار۲- توالی فراخوانی عضلات گروه بیمار نسبت به حرکت اداکشن(A) و نسبت به حرکت فلکشن (B)

عضله دلتوئید خلفی به عنوان عضله آنتاگونیست در الگوی D_1flex با تاخیر بیشتری نسبت به سایر عضلات فعال می شود. مطالعات نشان می دهد هنگام انجام حرکت اکستنشن آرنج، فعالیت عضلات ترایسپس و بایسپس به شکل الگوی دو طرفه (Reciprocal) (اگونیست- آنتاگونیست) می باشد. فعالیت عضله اگونیست (سه سر بازویی) در حدود ۳۰ میلی ثانیه قبل از شتاب اندام، ناگهان افزایش پیدا کرده و سپس به تدریج تا انتهای حرکت شتاب دار (نیمه حرکت اکستنشن) کاهش پیدا می کند و فعالیت عضله آنتاگونیست (دو سر بازویی) چند هزار میلی‌ثانیه بعد از شروع فعالیت اگونیست شروع شده و تا انتهای حرکت ادامه دارد، آنتاگونیست شتاب اندام را گرفته و در انتها حرکت را متوقف می کند.[۲۲] به نظر می رسد همین روند به کارگیری در ترتیب فعال شدن عضلات شانه طی الگوی حرکتی مورد تحقیق قابل مشاهده باشد.

کوتاه بودن زمانی که بین فعالیت عضلات وجود دارد در توافق با هماهنگی زمانی بین حرکت مفصل گلنوهومرال و مفصل اسکپولوتوراسیک است که در مطالعات گذشته به آن اشاره شده است.[۲۵-۲۳]؛ زیرا هماهنگی بین حرکت این دو مفصل نیازمند کوتاه بودن زمان بین فعال شدن عضلاتی است که از روی دو مفصل عبور می کند. این نتایج همچنین فعالیت تقریباً همزمان عضلات شانه را تصدیق می کند که سفتی مفصل را افزایش داده و به ثبات مفصل کمک می کند.[۲۶] این ثبات امری ضروری است زیرا مفصل گلنوهومرال و اسکپولوتوراسیک به خاطر وضعیت آناتومیکی بی ثبات هستند.[۲۷]

در حرکت D_1flex در گروه سالم، زمانی (۷۰ms) که بین فعال شدن عضله سراتوس انتریور و شروع حرکت فلکشن دیده می شود ممکن است در نتیجه

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

تاخیر الکترومکانیکال باشد (تاخیر الکترومکانیکال زمان بین فعالیت عضله و تولید نیروی مکانیکی برای حرکت است که از ۳۰ ms تا ۱۰۰ ms متغیر است).[۲۸و۲۹] در این مطالعه تاخیرms ۷۰ برای عضله سراتوس انتریور کافی است تا با تولید نیروی عضلانی بر اینرسی غلبه کرده و حرکت سریع را شروع کند.

در مقایسه بین دو گروه، مطالعه حاضر نشان داد در انجام حرکت D_1flex در گروه بیمار، عضلات تراپزیوس فوقانی، تراپزیوس تحتانی و سراتوس انتریور نسبت به شروع حرکت اداکشن با تاخیر زمانی بیشتری نسبت به گروه سالم وارد عمل شدند، ولی این اختلاف از نظر آماری معنی دار نبود. نسبت به شروع حرکت فلکشن نیز عضله سراتوس انتریور، پکتورالیس ماژور و دلتوئید خلفی تاخیر پیدا کردند و عضله تراپزیوس فوقانی بدون تغییر و بقیه عضلات زودتر فعال شدند.

نویسندگان معتقدند عضلات اسکپولوتوراسیک در شرایط شانه درد مهار می شوند و به نظر می رسد عضلات تراپزیوس تحتانی و سراتوس انتریور مستعدتر باشند.[۳۰و۴] نتایج این مطالعه در راستای تصدیق این نتایج است اما ممکن است معنی دار نشدن داده ها به دلیل کم بودن حجم نمونه باشد.

افزایش تاخیر زمانی عضله تراپزیوس تحتانی در گروه بیمار ممکن است با استناد به تحقیقی که توسط Alexander انجام شده است، قابل توجیه باشد. در این تحقیق که برروی افرادی با شانه بی‌ثبات بدون سابقه ضربه انجام شده است، مشاهده شد آستانه تحریک بخشی از کورتکس مرکزی که عضله تراپزیوس تحتانی را فعال می کند در این بیماران افزایش یافته و از طرفی تاخیر Motor evoked potential، ۵/۵ ms دیرتر از افراد نرمال بود. این تاخیر ممکن است درنتیجه آهسته تر شدن سرعت هدایت Corticospinal tract به عضله تراپزیوس تحتانی و یا استفاده از مسیرهای Corticofugal آهسته تر و یا تغییر در کورتکس مرکزی باشد. تغییر در کنترل می تواند به شکل تاخیر در فعالیت عضلانی و یا جایگزینی یک عضله به جای دیگری تظاهر پیدا کند. تغییرات در کنترل در کمردرد، آسیب زانو و درد عضلانی مربوط به کار (Work related myalgia) دیده شده است. همچنین این محققین تاخیر و یا فقدان رفلکس عضله تراپزیوس تحتانی را به کاهش تحریک پذیری و یا تغییر در پردازش مرکزی نسبت داده‌اند؛ زیرا سرعت هدایت در مسیر آوران و وابران دستخوش تغییر قرار نگرفته است.[۳۱]

در تحقیق دیگری که توسط Santos[۳۲] انجام شده است به این نتیجه رسیدند که بی ثباتی شانه بدون درد باعث تغییر در الگوی فعالیت عضلات نمی شود و درد و دیگر فاکتورها در ایجاد تغییر موثر هستند؛ بنابراین با استفاده از نتایج دو تحقیق مذکور ممکن است این نکته قابل استنباط باشد که شاید درد با تاثیراتی که بر تحریک پذیری سیستم عصبی مرکزی می گذارد، موجب تغییراتی در الکترومیوگرافی عضلات شانه شود.

نتایج این مطالعه در توافق با مطالعات انجام شده توسط Cools (۲۰۰۳)[۳۳]، Wadsworth (۱۹۹۷)[۶] و Moraes (۲۰۰۸)[۳۴] است که تاخیر فعالیت عضلات را در گروه بیمار مشاهده کردند.

در گروه بیمار توالی فعالیت عضلات نیز دستخوش تغییر قرار گرفته است. در حرکت D_1flex به ترتیب عضلات زیر فعال می شوند: دلتوئید قدامی، سراتوس انتریور، پکتورالیس ماژور، تراپزیوس فوقانی، تراپزیوس تحتانی و دلتوئید خلفی.

مطالعه Moraes (۲۰۰۸) نشان داد در گروه بیمار با وجود افزایش تاخیر زمانی عضلات نسبت به گروه سالم، توالی فعالیت تغییر نمی کند[۳۴] که از این نظر با نتایج این مطالعه متفاوت است. در مطالعه Santos (۲۰۰۷) نیز توالی فعالیت عضلات در گروه بیمار شبیه گروه سالم است.[۳۲]

در این مطالعه به دلیل محدودیت و عدم دسترسی به تعداد قابل توجهی از بیماران (که امکان انتخاب تصادفی آن ها را بدهد)، به ناگزیر از روش نمونه گیری غیر تصادفی ساده و دردسترس و حجم نمونه اندک استفاده شده است. از این رو تعمیم پذیری نتایج بایستی محتاطانه انجام گیرد و توصیه می‌شود ضمن انجام تحقیقات مشابه با شرایط نمونه‌گیری کاملاً تصادفی و حجم آماری وسیع‌تر، اطلاعات کامل‌تر و مطمئن‌تری در این

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

زمینه به دست آید.

فهرست منابع

1. McDermott FT. Repetition strain injury: a review of current understanding. Med J Aust; 1986. 144(4): 196-200.
2. Szyluk K, Jasiński A, Koczy B, Widuchowski W, Widuchowski J. Subacromial impingement syndrome--most frequent reason of the painful shoulder syndrome. Pol Merkur Lekarski; 2008. 25(146): 179-83.
3. Almekinders LC. Impingement syndrome. Clin Sports Med; 2001. 20 (3): 491-504.
4. Kibler B. Shoulder rehabilitation: Principles and practice. Med Sci Sports Exer; 1998. 30(4): 40-50.
5. Kibler B. The role of the scapula in athletic shoulder function. Am J Sports Med; 1998. 26(2): 325-39.
6. Wadsworth DJS, Bullock-Saxton JE. Recruitment patterns of the scapular rotator muscles in freestyle swimmers with subacromial impingement. Int J Sports Med; 1997. 18: 618-24.
7. Gilleard W, McConnell J, Parsons D. The effect of patellar taping on the onset of vastus lateralis muscle activity in persons with patellofemoral pain. Phys Ther; 1998. 78: 25-31.
8. Benesch S, Putz W, Rosenbaum D, Becker H. reliability of peroneal reaction time measurements. Clin Biomech; 2000. 15: 21-28.
9. Hodges PW, Richarson CA. Delayed postural contraction of transverse abdominis in low back pain associated with movement of lower limb. J Spinal Disord; 1998. 11: 46-56.
10. Ludewig PM, Cook TM. Alterations in Shoulder Kinematics and Associated Muscle Activity in People With Symptoms of Shoulder Impingement. Phys Ther; 2000. 80: 276-91.
11. Wilk KE, Meister K, Andrews JR. Current concepts in the rehabilitation of the overhead throwing athlete. Am J Sports Med; 2002. 30: 136-51.
12. McMahon PJ, Jobe Fw, Pink MM, Brault JR, Perry J. Comparative electromyographic analysis of shoulder muscles during planar motions: Anterior glenohumeral instability versus normal. J Shoulder Elbow Surg; 1996. 5: 118-23.
13. Kronberg M, Brostrom LA. Electromyographic recordings in shoulder muscles during eccentric movements. Clin Orthop; 1995. 314: 143-51.
14. Shumway-Cook A, Woollacott MJ. Motor Control: Theory and Practical Applications. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2001.p. 209-315.
15. Kessler RM, Her Hing D. Management of Common Musculoskeletal Disorder. 3rd ed. New York: Lippincott; 1996.p. 41.
16. Steenbrink F, Groot JH, Veeger HEJ, Meskers CGM, van deSande MAJ, Rozing PM. Pathological muscle activation patterns in patients with massive rotator cuff tears with and without subacromial anaesthetics. Manual Therapy; 2006. 11: 231-37.
17. Lin J, Lim HK, Soto-quijano DA, Hanten WP, Olson SL, Roddey TS, et al. Altered patterns of muscle activation during performance of four functional tasks in patients with shoulder disorders: interpretation from voluntary response index. J Electromyogr Kines; 2006. 16(5): 458-68.
18. Schenkman M, Rugo de Cartaya V. Kinesiology of the shoulder complex. In: Andrews JR, Wilk KE (eds) The Athlete's Shoulder. New York: Churchill Livingstone; 1994.p. 15-33.
19. Souza TA. Sports injuries of the shoulder. New York: Churchill Livingstone; 2000.p. 58.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

20. McClure PW, Michener LA, Sennett BJ, Karduna AR. Direct 3-dimensional measurement of scapular kinematics during dynamic movements in vivo. J Shoulder Elb Surg; 2001. 10: 269-78.
21. Kebatse M, McClure P, Pratt N. Thoracic position effect on shoulder range of motion, strength and 3-dimensional scapular kinetics. Arch Phys Med Rehab; 1999. 80: 945-50.
22. Hannaford B, Stark L. Roles of the elements of the triphasic control signal. Exp Neurol; 1985. 90: 619-34.
23. Halder AM, Itoi E, An KN. Anatomy and biomechanics of the shoulder. Orthop Clin North Am; 2000. 31(2): 159-76.
24. Poppen NK, Walker PS. Normal and abnormal motion of the shoulder. J Bone Joint Surg Am; 1976. 58(2): 195-201.
25. Ludewig PM, Cook TM, Nawoczenski DA. Three-dimensional scapular orientation and muscle activity at selected positions of humeral elevation. J Orthop Sports Phys Ther; 1996. 24(2): 57-65.
26. Almeida GL, Corcos DM, Latash ML. Practice and transfer effects during fast single-joint elbow movements in individuals with Down syndrome. Phys Ther; 1994. 74(11): 100-116.
27. Bigliani LU, Kelkar R, Flatow EL, Pollock RG, Mow VC. Glenohumeral stability. Biomechanical properties of passive and active stabilizers. Clin Orthop Relat Res; 1996. 330: 13-30.
28. Mora I, Quinteiro-Blondin S, Perot C. Electromechanical assessment of ankle stability. Eur J Appl Physiol; 2003. 88(6): 558-64.
29. Cavanagh PR, Komi PV. Electromechanical delay in human skeletal muscle under concentric and eccentric contractions. Eur J Appl Physiol Occup Physiol; 1979. 42(3): 159-63.
30. Meister K. Injuries to the shoulder in the throwing athlete. Part one: biomechanics/ pathophysiology/classification of injury. Am J Sports Med; 2000. 28(2): 265-75.
31. Alexander CM. Altered control of the trapezius muscle in subjects with non-traumatic shoulder instability. Clin Neurophysiol; 2007. 118: 264-71.
32. Santos MJ, Belangero WD, Almeida GL. The effect of joint instability on latency and recruitment order of the shoulder muscles. J Electromyogr Kines; 2007. 17: 167-75.
33. Cools AM, Witvrouw EE, Declercq GA, Danneels LA, Cambier DC. Scapular muscle recruitment patterns: Trapezius muscle latency with and without impingement symptoms. Am J Sports Med; 2003. 31: 542-49.
34. Moraes S, Faria M, Teixeira-Salmela LF, Horizonte B. Scapular muscle recruitment patterns and isokinetic strength ratios of the shoulder rotator muscles in individuals with and without impingement syndrome. J Shoulder Elbow Surg; 2008. 17(1): 48-53.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

Original Article

Latency and recruitment order of the shoulder muscles in dynamic complex movement in patients with shoulder impingement syndrome

[*]**Roya Khanmohammadi,** PhD student of Physiotherapy, Tehran University of Medical Sciences (TUMS), Tehran, Iran (*Corresponding author). rkhanmohammadi@razi.tums.ac.ir.
Saeed Talebian, PhD. Associate Professor of Physiotherapy, Tehran University of Medical Sciences (TUMS), Tehran, Iran. talebian@sina.tums.ac.ir
Azadeh Shadmehr, PhD. Assistant Professor of Physiotherapy, Tehran University of Medical Sciences (TUMS), Tehran, Iran. shadmehr@sina.tums.ac.ir
Ebrahim Entezari, MSc in Physiotherapy, Lecturer, Tehran University of Medical Sciences (TUMS), Tehran, Iran. eentezari@sina.tums.ac.ir

This article is a summary of the thesis by Roya Khanmohammadi, for the degree MSc in Physiotherapy under supervision of S.Talebian, PhD, and Azadeh Shadmehr, PhD and consultation with Ebrahim Entezari, MSc (2008).

Abstract

Background: Shoulder muscle timing is very important, however, study on the shoulder muscle timing and recruitment patterns is limited. Thus, the aim of the study was to determine and compare the timing and recruitment order of the shoulder muscles in subjects with and without Shoulder Impingement Syndrome (SIS).
Methods: In this case-control study, 9 female subjects with shoulder impingement syndrome and 13 matched healthy female volunteer subjects selected by simple-non random sampling participated. Surface electromyography of serratus anterior, pectoralis major, upper trapezium, lower trapezium, posterior deltoid, and anterior deltoid muscles of dominant side were recorded during D_1flex movement. Muscle latency time, relative muscle latency time and recruitment order were processed and compared in subjects with and without SIS. Non parametric test [2 independent samples (Mann-Whitney U)] was used for data analysis
Results: In patient group some muscles showed a greater latency time than healthy group but this increase wasn't statistically significant. Also, in patient group recruitment order of shoulder muscles was changed.
Conclusion: Altered recruitment patterns of one or more muscles in the patient group as compared to healthy group indicate neuromuscular control has changed. Thus rehabilitation programs should be designed to restore and optimize the activation sequences and motor control of these muscles.

Keywords: Timing, Recruitment order muscles, Complex movement, Shoulder impingement syndrome, Surface electromyography

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]